Lane Medical Library

Über

amyloide Degeneration der Conjunctiva.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 9. October 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Georg Wagner

aus Esslingen am Neckar.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. R. Doering.
- Dd. med. K. Grosse.
- Cand. med. M. Andereya.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Während in anderen Organen, besonders Leber und Milz, die „Speckkrankheit“ schon lange bekannt war — Rokitansky beschrieb sie zuerst 1841 — ist sie an der Bindehaut des Auges erst 1871 von v. Oettingen konstatiert und als „Amyloiddegeneration“ beschrieben worden. Seither sind besonders von der Dorpater Klinik aus mehrere Fälle dieser Art beschrieben worden und besonders Raehlmann und sein Schüler Kubli haben eingehendere Arbeiten darüber veröffentlicht. An anderen Orten scheint dagegen die Krankheit seltener zu sein, indem nur ganz vereinzelte Fälle aus anderen Gegenden veröffentlicht worden sind.

Das Amyloid hat von jeher die Pathologen ganz besonders interessiert, und doch sind die Hauptfragen, die sich den Forschern aufdrängten, noch nicht gelöst.

Es handelt sich im Wesentlichen um 3 Fragen:

Die erste Frage bezieht sich darauf, ob die zelligen Gebilde der Organe an der Degeneration aktiv beteiligt sind, oder ob die Krankheit von den Gefässen, resp. der Grundsubstanz des Bindegewebes ausgeht.

Die Ansichten darüber stimmen noch nicht vollkommen überein.

Nach Wagner, Heschl, Eberth, Ziegler, Birsch-Hirschfeld, Vossius sind die Zellen nicht aktiv beteiligt, wandeln sich nicht in amyloide Massen um, sondern werden von diesen einfach erdrückt. Die Bildungsstätte des Amyloids sind vielmehr das Bindegewebe und die Gefässwände.

Andere dagegen, wie Böttcher, v. Recklinghausen, Leber, Raehlmann verlegen das Wesen des Prozesses mehr in die Zellen. Nach Raehlmann wachsen die betreffenden Tumoren wesentlich durch Hyperplasie des

adenoiden Gewebes und in den Lymphzellen die in den Maschen dieses Rüstgewebes liegen, beginne auch die amyloide Entartung; erst in späteren Stadien ergreife letztere anch die übrigen Gewebsbestandteile.

Die zweite Frage betrifft die Herkunft der amyloiden Producte.

Hier stehen sich wesentlich 2 Theorien gegenüber: Nach der einen findet eine Infiltration der verschiedenen Gewebsbestandteile (Gefässwände, glatte Muskelfasern, Bindegewebsfasern, Drüsenzellen) mit einer Eiweisssubstanz statt, welche ihnen aus dem Blut in gelöstem Zustand zugeführt werde. Aus der Verbindung dieses schon unter normalen Verhältnissen im Blut circulierenden Stoffes mit den Eiweisskörpern der unter dem Einfluss einer schweren Allgemeinerkrankung in ihrer Ernährung herabgesetzten Organe bilde sich das Amyloid und werde in fester Form in den Geweben niedergeschlagen.

Dieser Hypothese gegenüber, welche bei Amyloid innerer Organe plausibel erscheinen mag, bei amyloider Erkrankung der Conjunctiva aber durchaus den Thatsachen nicht entspricht, indem die Erkrankten durchaus nicht „unter dem Einfluss einer schweren Allgemeinerkrankung“ standen, sondern sich im Gegenteil — abgesehen von diesem lokalen Leiden — fast ausnahmslos des besten Wohlbefindens erfreuten, haben sich andere Autoren, besonders die neueren, eine andere Erklärung zurechtgelegt: Es handelt sich danach um einen rein örtlichen Vorgang, der sich nicht recht mit der Annahme einer einfachen Infiltration vereinen lasse, die doch von den Gefässen aus immer das ganze Organ gleichmässig, nicht bloss unter Umständen einzelne Abschnitte ein und desselben Organs betreffen müsse. Die lokale Degeneration müsse allerdings durch allgemeine Ursachen bedingt werden, und zwar entstehe das Amyloid direkt aus dem präexistierenden Gewebseiweiss. Nach Leber soll dies durch Zellenthätigkeit geschehen. Das Protoplasma von Zellen, spez. von Riesenzellen bilde die Amyloidkörper, welche von jenen Zellen förmlich eingehüllt werden sollen und auch von Einigen gefunden

wurden, von anderen Autoren dagegen vermisst, oder nicht in der Reichlichkeit gesehen wurden, dass sie unzweifelhaft als Bildner des Amyloids betrachtet werden könnten.

Zu diesen beiden Fragen kam nun in neuester Zeit eine dritte. Man fragte: Geht der amyloiden Entartung eine andere Veränderung der Gewebselemente voraus?

Es handelt sich dabei wesentlich nm Trachom und hyaline Entartung.

Die ersten überhaupt beobachteten Fälle von Amyloidentartung der Conj. (v. Oettingen, Kyber) waren mit Trachom vergesellschaftet, ebenso die später veröffentlichten Fälle von v. Becker, Mandelstamm und Rogowitsch. Ströhmberg dagegen und Saemisch sprechen sich schon gegen den Zusammhang mit Trachom aus. Auch Mooren kann auf Grund seiner reichen klinischen Erfahrung diesen Zusammenhang nicht bestätigen und und der Fall Reymonds beweist ganz evident, dass die Amyloiddegeneration vollständig circumscript in einer sonst gesunden Conj. vorkommen kann. Ebenso bestätigen Raehlmann und in neuester Zeit Vossius die Unabhängigkeit des Prozesses von Trachom. Auch in dem von mir beobachteten Fall war keine Spur eines vorhandenen oder abgelaufenen Trachoms nachzuweisen.

Somit hat also die amyloide Entartung mit Trachom gar nichts zu thun; wenn Trachom gleichzeitig vorhanden ist, so ist das eben eine zufällig gleichzeitig vorhandene Erkrankung.

Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, ob und was für ein Zusammenhang besteht zwischen hyaliner und amyloider Entartung.

Schon Recklinghausen erklärte bei Untersuchung innerer Organe das Hyalin als Vorstufe des Amyloids: Hyalin und Amyloid, sagt er, repräsentieren nur verschiedene Stufen einer gleichartigen Umwandlung der Gewebselemente, nicht Producte von Degenerationen, die sich im Wesen von einander trennen. Denn ihre Reactionen sind in gewissem Grad veränderlich, beide teilen zahlreiche morphologische Eigenschaften, beide kommen schliesslich neben einander vor.

Billroth erwähnt bei seiner Darstellung der amyloiden Degeneration der Lymphdrüsen, dass er ausser den amyloiden Schollen solche von gleichem Aussehen gefunden habe, an welchen Jod- und Jodschwefelsäurereaction nicht zu erzielen gewesen sei.

Grawitz beschreibt eine chronische fibröse Schleimhautwucherung mit Amyloiddegeneration der Schleimdrüsen, der Bindegewebsfasern und Gefässwandungen aus der Nase und der Luftröhre eines Pferdes, in der vielfach auch hyaline Klumpen und sclerotische Balken zur Beobachtung kamen; die letzteren erschienen sogar häufig zum Teil hyalin, zum Teil amyloid.

Einen merkwürdigen Fall teilt Ziegler mit: Bei einer 50jährigen Frau, die an Herzschwäche zu Grunde gegangen war, fanden sich zahlose Knötchen und diffuse Verdickungen an den serösen Häuten neben Amyloidentartung sämtlicher Schleimhäute, der Zunge, des Herzens und der Lungen. Die Knötchen und Schwielen bestanden aus einem gleichmässig homogenen Gewebe oder aus homogenen Schollen. Ein Teil gab die Amyloidreaction, ein anderer nicht.

Sodann veröffentlichte Zahn die Beschreibung eines Fibroms und Osteofibroms der Zunge, in dem einzelne Abschnitte der Neubildung und des präformierten Gewebes sowohl hyalin, wie amyloid entartet waren.

Solche und ähnliche Fälle wurden in neuerer Zeit naturgemäss um so zahlreicher, als man sich für die Sache mehr und mehr interessierte. Im Grunde genommen beweisen sie aber weiter nichts, als dass hyaline und amyloide Entartung neben einander vorkommen.

Für die Conjunctiva gilt in dieser Beziehung dasselbe wie bei Erkrankung anderer Organe.

Um hier zu einem Resultat zu gelangen, führte Raehlmann[1]) nach einander partielle Excisionen aus einem Tumor der Conj. aus und konnte sich dabei überzeugen, dass der amyloiden Entartung ein Stadium hyaliner Degeneration vorausging.

---

[1]) Virch. Arch. Bd. 87.

Zu demselben Resultat kam er[2]) durch die vergleichende Untersuchung zahlreicher Präparate, die ihm zu Gebot standen.

Er macht dabei besonders darauf aufmerksam, dass zwar die Amyloidschollen in ihrer Configuration und ihrer Beziehung zum umgebenden Gewebe genau untersucht, der histologische Bau der Geschwülste aber sehr wenig eingehend beschrieben worden sei und doch seien gerade die Anfangsstadien des Wucherungsprozesses von der grössten Wichtigkeit für die Auffassung der ganzen pathologischen Vorgänge. Indem Raehlmann nun den klinischen Verlauf und histologischen Bau der fraglichen Tumorbildung studierte und das Verhalten des Amyloids vorläufig ausser Acht liess, kam er zu dem Schluss: „dass der eigentlichen Amyloidbildung in der Conjunctiva stets ein Stadium hyaliner Degeneration vorausgeht; dass die Amyloidbildung in den Tumoren stets als etwas Accidentelles zu betrachten sei, dass die letztere erst in vorgeschrittenen Stadien der Tumorbildung und dann meist secundär auftritt".

Auch Stilling[3]) stellte in dieser Richtung Untersuchungen an und kam zu einem ähnlichen Resultat. Seine Untersuchungen beschränken sich allerdings auf die Milz, doch geschah dies absichtlich, weil er, wie Raehlmann, betont, dass nur die Untersuchung von Anfangsstadien hier Aufschluss geben könne und die Milz gerade meistens zuerst von der amyloiden Degeneration ergriffen wird.

Stilling hält die angestellten Beobachtungen für die Begründung der Theorie, dass die hyaline Degeneration ein Vorstadium der amyloiden Entartung bilde, keineswegs für genügend; vielmehr seien dazu folgende Momente erforderlich:

Erstens zu zeigen, dass in den meisten frischen Fällen von amyloider Degeneration auch hyalin entartete Teile und Übergänge von diesen zu jenen vorhanden sind.

---

[2]) Arch. für Augenheilkunde. X.
[3]) Virch. Arch. Bd. 103.

Zweitens festzustellen, dass die bekannten chronischen Affectionen, welche die wächserne Degeneration derselben veranlassen, dass diese sich in Fällen, in welchen die Dauer des Leidens durch eine intercurrente Krankheit abgekürzt worden ist, statt jener vorfindet.

Auf Grund seiner Untersuchungen gelang es Stilling, diese Beweise zu erbringen. Allein ganz klar ist die Sache deshalb doch noch nicht, denn streng genommen ist dadurch nur bewiesen, dass bei der Bildung des Hyalins ähnliche Umstände obwalten, wie bei der Genese des Amyloids. Wenn man beide Substanzen neben einander findet, wenn in dem einen Fall diese, in einem gleichen jene Form der Degeneration beobachtet wird, so ist es freilich gestattet, die nahe Verwandschaft dieser Prozesse zu folgern. Der Beweis aber, dass der eine Körper die notwendige Vorstufe des andern bildet, ist damit nicht erbracht.

Daraus erklärt sich denn auch die Uneinigkeit der Forscher in dieser Frage und das Bestreben, für die Entstehung des Amyloids andere Ursachen zu suchen.

Vossius, der vor kurzem zwei Fälle von Amyloidentartung der Conjunctiva veröffentlichte und sich ganz bestimmt dahin ausspricht, dass das Amyloid sofort als solches gebildet wurde, fasst zwei Möglichkeiten ins Auge. Nach ihm wären die amyloiden Producte entweder als Folgezustände einer einfachen regressiven Metamorphose der vorhandenen Gewebselemente aufzufassen, oder — wie schon E. Neumann hervorhob — in der Art, dass Residuen alter, abgelaufener Entzündungsprozesse zu amyloider Degeneration prädisponieren. V. neigt für die Conjunctiva mehr zur letzteren Erklärung, besonders deshalb, weil das Amyloid hier als ganz locale Krankheit auftritt.

Weitere Untersuchungen, eventuell Experimente müssen angestellt werden, um diese Fragen definitiv zu entscheiden; vorläufig ist dies noch nicht möglich.

Mehr Übereinstimmung als über diesen Zusammenhang von Amyloid und Hyalin herrscht in der Beschreibung des klinischen Krankheitsbildes und der Auffassung der Bedeutung dieser Krankheit der Conj.

Die schon von v. Oettingen und Kubli gemachten Angaben gelten heute noch als massgebend:

Vorzugsweise zur Entwickelung kommt die Krankheit im Alter von 20—35 Jahren, vorher und nachher ist sie seltener.

Ein Zusammenhang des Conjunctivalleidens mit dem Allgemeinzustand scheint nicht wahrscheinlich.

Der Amyloidtumor der Conjunctiva ist eine ausserordentlich chronische Krankheit.

Der Beginn der Erkrankung ist ein unmerklicher, schleichender; der Mangel aller entzündlichen Symptome muss nachdrücklich betont werden. Es lässt sich deshalb auch keine Ursache des Erkrankens ermitteln. Wie der Beginn, so ist auch der weitere Verlauf. Doch kommt hin und wieder rapides Wachstum im Verlauf von Monaten, ja Wochen vor.

Das Leiden ist öfter einseitig als doppelseitig.

Besonders wichtig ist, was vom Sitz der Erkrankung gesagt wird: Der sogenannte Amyloidtumor stellt eine Erkrankung der Bindehaut des Auges dar; in allen weniger vorgeschrittenen Fällen ist sie allein Sitz der Erkrankung. Werden andere Teile in Mitleidenschaft gezogen, so ist das ein Ereignis, welches erst in späteren Stadien der Krankheit eintritt. Im allgemeinen breitet sich die Wucherung überall dahin leicht aus, wo lockeres, verschiebliches und leicht ausdehnbares, subconjunctivales Gewebe vorhanden ist, und meidet das straffe Gewebe des Tarsus und der tarsalen Bindehaut. Sie befällt daher am häufigsten und ausgedehntesten die Conjunctiva der Übergangsfalte, ganz besonders den Teil derselben, welcher den oberen Orbitalrand überzieht und die Plica semilunaris sammt der Caruncula. Im weiteren Verlauf geht sie auf die Conjunctiva sclerae über, welche in allen Fällen hochgradiger Entwickelung sich mitbeteiligt zeigt.

Fast ausnahmslos steht ferner fest, dass die Conjunctiva mit der Wucherung unverschieblich verbunden ist.

In der Entwickelung der fraglichen Tumoren unterscheidet sodann Kubli folgende 4 Phasen:

1. Die Phase der einfachen adenoiden Wucherung im subconjunctivalen Gewebe.

2. Die Phase der hyalinen Degeneration (Raehlmann)[4]).

3. Die Phase der amyloiden Degeneration.

4. Die Phase der Verkalkung und Verknöcherungen.

In der ersten Phase ist äusserlich an den Augen resp. Lidern ausser einer leichten Ptosis und einer Verdickung der Lider in den Abschnitten, welche den Orbitalrändern zunächst liegen, kaum etwas wahrzunehmen. Dagegen ist die Umstülpung des oberen Augenlids schon sehr erschwert. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Die Oberfläche der Neubildung, von scheinbar wenig veränderter Schleimhaut überzogen, ist im Grunde genommen glatt; Faltungen, welche in der Regel angetroffen werden, sind durch die räumlichen Verhältnisse, unter denen das Wachstum der Neubildung vor sich geht, bedingt. — Höckerig, mitunter mehr oder weniger stark körnig ist die Oberfläche der Wucherung, wenn diese ihren Sitz im submukösen Gewebe der tarsalen Bindehaut hat. — Gefässe sind auf der Oberfläche der Neubildung nicht sichtbar.

„Je nachdem die Neubildung spärlicher oder reichlicher vascularisiert ist, ist sie entweder von hellgelblicher, eigentümlich glasiger Farbe, von derber, aber sehr elastischer Consistenz oder von mehr rötlich gelber, bis rotbrauner Farbe, welcher ein schwer zu schilderndes diaphanes Wesen anhaftet, und von weicher, elastischer Consistenz".

In der zweiten, dritten und vierten Phase zeigen die Wucherungen beträchtlichere Dimensionen. Infolgedessen zeigen die davon befallenen Augen auffallende und characteristische Veränderungen und zwar lassen sich im allgemeinen 2 typische Bilder unterscheiden, je nachdem die Conjunctiva sclerae und Plica

---

[4]) Vossius bemerkt hierzu, dass in den von ihm untersuchten Fällen „das Amyloid als solches gebildet wurde; nirgends bestanden Anzeichen dafür, dass als Vorstufe desselben Hyalin aufgetreten war".

semilunaris und Caruncula oder die Conjunctiva der Umschlagsfalten und des orbitalen Tarsalrandes vorwiegend Sitz der Erkrankung ist.

Im ersteren Fall umgiebt die Wucherung die Cornea in Form eines mehr oder minder vollständig ausgebildeten, mehr oder minder hohen Ringes, in dessen Öffnung die Cornea gelegen ist.

Die Lider sind je nach der Dicke der Geschwulst mehr oder weniger durch dieselbe vom Bulbus abgedrängt; dies kann so weit gehen, dass das Schliessen der Augen unmöglich wird.

Im anderen Fall scheint das Lid ziemlich gleichmässig sackförmig vorgetrieben, am stärksten ausgeprägt ist die Vorwölbung, entsprechend der Lage der Übergangsfalte. Fällt die Prominenz von hier aus allmählich zur Lidkante ab, so ist diese in ihrer Stellung kaum alteriert; fällt dieselbe jedoch steil zur Lidkante ab, so ist diese mehr oder weniger nach innen vertiert, selbst entropioniert.

Die Lidhaut ist meist intact, leicht verschieblich, in Falten aufhebbar, von stark erweiterten venösen Gefässen durchzogen, besonders am oberen Lid; zuweilen ist sie bräunlich verfärbt.

Die Lidkanten verhalten sich, abgesehen von ihrer mitunter abnormen Stellung, meist normal.

Die Lidhaut hat, nach den bisher beobachteten Fällen, nichts mit der Neubildung zu thun.

Bei der Palpation der Lider fühlt man unter der verschieblichen Haut knollige Geschwulstmassen von glatter oder höckeriger Oberfläche, von einer knorpligen Härte, oder von geringerer oder grösserer Weichheit. Die Geschwulstmassen lassen sich vom Tarsus nie abgrenzen, leicht und scharf dagegen von den Orbitalrändern. Die Umstülpung ist sehr erschwert, ja oft selbst bei grossem Kraftaufwand unmöglich, so dass man zur Schlitzung des äusseren Lidwinkels schreiten muss. Geschieht dies, so wälzt sich beim Umstülpen die Geschwulstmasse aus den Übergangsfalten geradezu hervor. Meist ist es nicht ein solider Tumor, sondern ein Convolut von unregelmässig angeordneten, mit der Längs-

ausdehnung dem Längsdurchmesser des Lids annähernd parallel laufenden Wülsten.

Alle im Vorstehenden geschilderten Veränderungen sind dem Amyloidtumor eigentümlich, in gleicher Weise in der zweiten, dritten und vierten Phase.

Die Momente, durch welche sich die einzelnen Phasen unterscheiden, sind nun folgende:

In der zweiten Phase haben die Tumoren eine glatte, spiegelnde Oberfläche. Die Farbe ist bei geringer Vascularisation eine bräunlich gelbe, wachsähnliche, bei stärkerer Gefässfüllung eine schmutzig rote oder braunrote. Dabei zeigt sich ein eigentümliches diaphanes Aussehen. Die Consistenz schwankt je nach der Blutfülle vom knorpelharten bis derb speckigen; immer ist sie eine elastische; weich sind die Geschwülste in diesem Stadium niemals!

Die grössere Härte unterscheidet die Tumoren dieser Phase von der ersten, die nie fehlende Elastizität von denen der dritten Phase!

Die Merkmale für die Tumoren der dritten Phase sind nicht so zahlreich, aber sehr prägnant.

Auch jetzt noch ist die Oberfläche glatt, spiegelnd. Die Farbe bei geringer Blutfülle wachsgelb, bei stärkerer rotgelb bis schmutzig braunrot; diaphanes Aussehen. Die Consistenz schwankt je nach dem Grad der Blutfülle von beträchtlicher Härte bis herab zu gallertartiger Weichheit. Dabei ist das Gewebe der Geschwülste nicht elastisch, sondern bei gleichzeitiger Härte unelastisch brüchig, bei gleichzeitiger Weichheit unelastisch, sulzig, eindrückbar.

Die vierte Phase ist ausgezeichnet durch das Auftreten von Verkalkungen und Verknöcherungen neben den hochgradig amyloid degenerirten Partieen der Tumoren. Diese haben im übrigen dasselbe Aussehen wie in der dritten Phase.

Genaue Angaben über die Art und Weise des Verlaufs dieser 4 Phasen in der Entwickelung der Amyloidtumoren liegen bis jetzt nicht vor. Jedenfalls sind dieselben in ihrem Ablauf nicht an feste Zeitabschnitte gebunden.

Die Beschwerden bei dieser Krankheit sind in der ersten Phase gering. Im wesentlichen klagen die Patienten über Schwere der Lider, Empfindlichkeit der Augen gegen verschiedene Einflüsse, leichtes Rotwerden sowie unangenehme Sensationen bei Einwirkung von Staub, Hitze, grellem Licht, kalter und bewegter Luft etc.

Zu diesen Beschwerden treten dann in der 2., 3. und 4. Phase noch mannigfache Störungen, bedingt durch den Druck, welchen die Nachbargebilde durch das zunehmende Wachstum des Tumors erleiden müssen.

Diese Störungen sind:

1. Die Entstellung (bereits besprochen).
2. Die Behinderung, selbst vollständige Aufhebung der Beweglichkeit der Lider, besonders der oberen: geringere oder höhere Grade von Ptosis, ja Blepharospasmus.
3. Behinderung der Beweglichkeit des Bulbus bei grösseren Tumoren.
4. Secundäre Hornhautaffectionen, die in vorgeschrittenen Fällen fast nie fehlen (Pannus, Substanzdefecte).
5. Unzweckmässige Stellung der Thränenpunkte.
6. Behinderung des Sehvermögens, bedingt durch Blepharospasmus, Vorlagerung von Geschwulstteilen vor die Cornea, oder endlich durch die secundären Hornhautaffectionen.

Das histologische Bild der fraglichen Tumoren ist ein mannigfaltiges, da eben die verschiedensten Stadien zur Untersuchung kommen und dementsprechend auch bald die eine, bald die andere Veränderung überwiegt.

Meist kommen ja schon etwas vorgeschrittene Processe in unsere Behandlung und zu unserer Untersuchung. Dann ist das Bild ein ganz characteristisches, entsprechend den Veränderungen, die wir schon mit blossem Auge wahrnehmen, oder durch unser Gefühl erkennen können, wie das oben schon beschrieben wurde.

Die Untersuchung der excidierten Stücke geschieht

am besten sowohl an frischen Präparaten als an gehärteten. Die Härtung erfolgt in Alcohol oder in Müllerscher Flüssigkeit. Auch empfiehlt es sich, die Schnitte ungefärbt und gefärbt zu untersuchen.

Ausser der bekannten Jodreaction verwenden wir nach der Vorschrift von Böttcher eine leichte Jodjodkalilösung und übertragen daraus die Schnitte in eine Schwefelsäure von sehr geringer Concentration, und untersuchen dann an dieser oder in Glycerin; ferner Jodviolett, Jodgrün, welches die amyloiden Massen rot färbt und Doppelfärbungen mit Alauncarminorange (Stilling) resp. Hämatoxilin-Eosin, sowie die Methode von Birsch-Hirschfeld mit Bismarkbraun und Gentianaviolett.

Vossius empfiehlt besonders die von Neumann benutzte Methode mit Picrocarminborax. Die Kerne erscheinen dabei leuchtend rot, die übrigen Gewebsbestandteile teils citronengelb, teils blassrötlich oder ganz ungefärbt. Die Picrinfarben nehmen alle aus Proteïnsubstanzen bestehenden Gewebsteile an, das Protoplasma der Zellen, die contractile Substanz der glatten und quergestreiften Muskelfasern, das Blutfibrin, die Amyloidsubstanz, käsige Substanzen, die Hornsubstanz der Epidermis, Haare und Nägel und die Grundsubstanz des Knorpels. Farblos oder schwach rötlich gefärbt erscheint die Intercellularsubstanz des fibrillären Bindegewebes mit den elastischen Fasern, die Knochengrundsubstanz, Fett, die mucinöse Substanz des Schleimgewebes mit den Schleimzellen. Die erforderliche Picrocarminlösung stellt man sich in der Weise her, dass man zu der gebräuchlichen Grenacherschen Boraxcarminlösung so lange fein pulverisierte Picrinsäure hinzusetzt, bis die Flüssigkeit die Farbe von Blutwasser annimmt. In diese Lösung kommen die in Wasser aufbewahrten Schnitte für 5—10—15—20 Minuten, aus derselben werden sie für ebenso lange Zeit in eine $^1/_2$proc. Salzsäureglycerinmischung gebracht; dann bringt man die Schnitte, nach Abspülung in reinem Glycerin, in absoluten Alcohol, dem einige Körnchen Picrinsäure zugesetzt sind, hellt sie in Nelkenöl auf,

und conserviert sie in Damaralack. Wichtig ist, dass die Schnitte ebenso lange in der Salzsäureglycerinmischung, wie in der Picrocarminboraxlösung liegen, und dass der absolute Alcohol durch Picrinsäure nur schwach strohgelb gefärbt wird. (Vossius.)

Das lymphoide Stützgewebe der Tumoren kann man nach Raehlmann durch gerbsaures Eisenoxydul — man kann dazu stark mit Wasser verdünnte gewönliche Schreibtinte verwenden — deutlicher machen. Er empfiehlt dies besonders bei ausgeschüttelten und halb ausgeschüttelten Präparaten anzuwenden.

Schon an ungefärbten Präparaten sieht man grössere oder kleinere glänzende Massen sich deutlich von dem umgebenden Gewebe der Conj. abgrenzen. Die einzelnen Herde sind durch gefässhaltige Bindegewebszüge getrennt, teils liegen sie frei in diesem, teils sind sie von einer besonderen Bindegewebskapsel umhüllt. Die Grösse der einzelnen Herde kann sehr verschieden sein; die Ausdehnung umfasst oft mehrere Gesichtsfelder. Die Massen stellen teils grosse homogene structurlose Schollen, teils Flächen mit und ohne feine Spalten und Risse dar, teils vielfach zerklüftete Massen; in den feinen Sprüngen und Spalten liegen einzelne Zellkerne. Die zelligen Gebilde liegen den amyloiden Concretionen an, oder in Vertiefungen derselben. Durch die vielfach verschlungenen und gewundenen capillären Spalten und Einschnitte haben die amyloiden Gewebspartieen oft eine grosse Ähnlichkeit mit den Abbildungen des Gehirns und dessen Windungen (Vossius), andere mit den Gefässschlingen der Glomeruli, andere mit Eisflächen, welche unter dem Einfluss der Frühjahrssonne allmählich verwittern und vermorschen. (Zwingmann.)

Ausser diesen grossen homogenen zusammenhängenden Schollen finden sich dann andere, mitunter ebenfalls recht grosse Gebilde, welche aus grösseren und kleineren rundlichen, eckigen, ovalen, nieren-, ei-, splitter- und balkenförmigen Amyloidkörpern zusammengebacken sind.

Sehr deutliche und charakteristische Veränderungen zeigen sich an den Gefässen. Diese liegen in den zwischen den Amyloidschollen befindlichen Binde-

gewebszügen, teils verlaufen sie regellos im Gewebe. Die Wandung der Gefässe ist sehr früh verändert und zwar zeigt sich die Media stark hypertrophisch und amyloid degeneriert. Auf Querschnitten sieht man dann um das Gefässlumen einen homogenen glänzenden Ring, ja letzterer kann das Lumen vollständig verschliessen.

An den Venen ist die Veränderung meist nicht so hochgradig wie an den Arterien.

Besonders auffallend sind etwa schon vorhandene Knorpel- oder gar Knochenbildungen. So schreibt Vossius:

„Ausserdem beobachtete ich in dem inneren Abschnitt des Tumors, der sich besonders hart anfühlte, eine schmale Knochenplatte, welche auf der einen Seite einen glatten, auf der anderen einen unregelmässig ausgezackten Rand hatte und halbkreisförmig eine grössere Arterie umgab, deren Wandung hochgradig hypertrophisch nnd deren verdickte Media ebenfalls amyloid degeneriert war. An die Media schloss sich die verdickte Adventitia, welche reichliche Kerne und kleine, im Querschnitt getroffene Capillaren mit normaler Wandung enthielt. Weiter nach aussen folgte eine Schicht osteoiden Gewebes, in dem einzelne in Längsschnitt getroffene Capillaren verliefen, hierauf kam eine Reihe von Osteoblasten, und an jene schloss sich unmittelbar die halbkreisförmig, das mit Blutkörperchen erfüllte Gefäss umrahmende Knochenplatte an, deren äusserer Rand mit schmalen, zungenförmigen und breiteren, unregelmässig gestalteten Auswüchsen behaftet war. Innerhalb der Knochenplatte waren schön ausgebildete, characteristische Knochenkörperchen in verschiedener Reichlichkeit und Gefässe vorhanden. An die Knochenlamelle grenzte nach aussen ein schmaler Streifen osteoiden Gewebes, in dem noch mehrere amyloide Klumpen mit gezackten Rändern und feinen Spalten lagen. An mehrere dieser amyloiden Balken schmiegten sich grosse, vielkernige Riesenzellen, welche indessen keine Hüllen um die amyloiden Concretionen bildeten (wie Leber und Andere behauptet hatten)“.

Ausser diesen ganz besonders auffallenden Bildern kommen dann bei genauerer Betrachtung und genauerem Studium der Structur noch andere, nicht weniger wichtige Veränderungen. So sieht man beim Studium des Bindegewebes, dass dieses an einzelnen Stellen aufgequollen ist zu glänzenden Massen, ähnlich den eben beschriebenen und mit derselben Reaction auf Jod oder Jodviolett. Wie die glatte Muskulatur der Gefässwände, so können auch andere glatte Muskelfasern ergriffen werden. So z. B. in einem Fall von Vossius der Müllersche Lidmuskel. Dort war auch die amyloide Degeneration des Bindegewebes sehr schön zu sehen, wie man aus der betreffenden Abbildung sowie der Beschreibung erkennen kann. Es heisst nämlich: Die exquisit streifige Struktur der amyloiden Partie, welche der Conj. sclerae entspricht, mit den vereinzelten rundlichen, stäbchen- und spindelförmigen, teils wohl erhaltenen, teils etwas verkümmerten Kernen in den Interstitien beweist, dass hier Bindegewebsfasern der amyloiden Degeneration verfallen waren. Dieselben waren zu mehr oder minder breiten Balken aufgetrieben, welche normale Bindegewebsfasern um das 3—4fache übertrafen.

Interessanter aber als diese Bilder des schon etwas vorgeschritteneren Prozesses sind die Anfangsstadien desselben. Freilich sind hier viel grössere Schwierigkeiten zu überwinden. Vor allem kommen Anfangsstadien viel weniger zur Beobachtung, und dann sind auch die Veränderungen nicht so in die Augen springend, so dass man nicht immer sagen kann, ob wirklich pathologische Veränderungen vorliegen und vor allem, ob die vorhandene Veränderung zum Prozess der Amyloidbildung gehört oder nicht. Raehlmann ist es gewesen der auf die Erforschung dieser ersten Veränderungen nachdrücklich hingewiesen hat. Bei solchen Anfangsprozessen findet man zunächst die Epitheldecke vollständig normal gebildet. Unter dem Epithel entdeckt man Zellenmassen, welche so dicht gedrängt liegen, dass man nur an feinen Randstellen der Präparate ein feines Stützgewebe erkennt. An geschüttelten oder ausgepinselten Schnitten ist dieses Stützgewebe leicht als

zartes Maschennetz erkennbar, in dessen Knotenpunkten Kerne liegen. Die massenhaften Zellgruppen sind Lymphkörperchen, welche die Maschen jenes Netzes ausfüllen. Das Gewebe hat also die Beschaffenheit des gewöhnlichen Adenoidgewebes der Conj. Der Unterschied vom normalen liegt aber zunächst in der Ausdehnung desselben, in der Vermehrung der Zellen in den Maschennetzen der Rüstsubstanz und endlich zeigen die Zellen selbst characteristische Veränderungen. An einzelnen Stellen sind letztere in diaphane schollenähnliche Formen verwandelt, deren Kerne nicht mehr deutlich zu sehen sind. Raehlmann gelang es sie mit gerbsaurem Eisenoxydul noch deutlich zu machen.

Auch die Arterienstämmchen zeigen in dieser Periode charakteristische Veränderungen. Entsprechend der Adventitia findet sich ein relativ zum Gefässlumen sehr breiter, blasser homogener Ring, der keine histologische Structur erkennen lässt und ganz so aussieht wie dies Recklinghausen und Wieger in hyalinen Lymphdrüsen fanden. Raehlmann hält dies daher für Hyalin und mit Recklinghausen für die Vorstufe des Amyloid.

Wie schon erwähnt stimmt das nicht mit der Angabe von Vossius, dass „das Amyloid sofort als solches gebildet wurde, nirgends bestanden Anzeichen dafür, dass als Vorstufe desselben Hyalin aufgetreten war". Bei diesen Fällen handelte es sich aber offenbar schon um so fortgeschrittene Prozesse (ich erinnere nur an die Knochenlamelle), dass die Bilder natürlich ganz andere sein müssen und ein Vergleich mit diesen Anfangsstadien, die Raehlmann beobachtete und beschrieb, gar nicht gemacht werden kann. Das Zusammenvorkommen von Hyalin und Amyloid lässt sich an geeigneten Präparaten sehr schön erkennen durch die oben angeführten Färbemittel, wobei die amyloiden Partien sich am intensivsten färben, die hyalinen ganz schwach oder garnicht. Dazwischen zeigen sich die verschiedensten Uebergänge. Dabei kann man oft in demselben Gebilde, z. B. einer Bindegewebsfaser den Übergang von Hyalin zu Amyloid verfolgen.

In Nachfolgendem erlaube ich mir einen Fall von

Amyloiddegeneration sämmtlicher Lider anzuführen, der an der hiesigen Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung und Behandlung kam.

Es handelte sich um den 25 jährigen Arbeiter Joseph Jankowiak. Derselbe ist Pole, bei Posen zu Hause, erinnert sich aber nicht, dass zu Hause in seiner Umgebung Augenkrankheiten (Trachom) geherrscht hätten. Er selbst ist früher nie krank gewesen, insbesondere hat er nie an Augenentzündungen gelitten, auch keine Lues gehabt. Jetzt hat er — abgesehen von seinem Augenleiden — keine Beschwerden und fühlt sich ganz wohl. Er hat noch bis in die letzte Zeit arbeiten können.

Seit etwa $^1/_2$ Jahr bemerkte Patient ein Brennen und Stechen in beiden Augen, legte aber darauf keinen Wert. Allmählich aber mehrten sich die Beschwerden, Brennen und Stechen wurde heftiger, die Augen wurden rot und die Augenlider zusehends dicker. Seit einigen Monaten nun bemerkte er, dass aus den inneren Augenwinkeln „Fleisch herauswächst". Dies veranlasste ihn schliesslich ärztliche Hülfe aufzusuchen.

Pat. wurde am 1. III. 1890 in die Klinik aufgenommen.

Bei seinem Eintritt ergab sich folgender Status: Patient ist von kleiner, schwächlicher Körperconstitution; die Gesichtsfarbe ist auffallend blass.

Präauriculardrüsen beiderseits geschwollen, ebenso ist eine geringe Drüsenschwellung am Hals und in der Achselhöhle zu constatieren.

Die übrigen Organe sind anscheinend gesund; doch ergiebt sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Leber oder Milzvergrösserung ist nicht nachzuweisen, der Urin enthält kein Eiweiss. Das Allgemeinbefinden ist gut.

An den Augen fällt sofort eine gewaltige Verdickung aller 4 Lider auf, besonders an dem Abschnitt, der den Orbitalrändern zunächst liegt. Die oberen Augenlider hängen über den Bulbus herab und können

nur mit Anstrengung bis an den oberen Rand der Cornea gehoben werden. In der Verdickung heben sich, schon mit dem Auge zu erkennen, einzelne Knoten deutlich hervor, die bei der Palpierung eine derbe, fast knorpelharte Consistenz zeigen und gegen ihre Unterlage verschiebbar sind.

Der Augenlidrand zeigt keine Veränderung. Thränenpunkte und Cilien haben eine gute Stellung.

Das Ectropionieren ist sehr erschwert. Auf der Innenfläche der Lider sieht man ebenfalls derbe Knoten von graugelblicher, wachsähnlicher Färbung und etwas transparentem Aussehen. Die Oberfläche der Conjunctiva ist grösstenteils glatt und spiegelnd, nur vereinzelt zeigen sich am oberen Augenlid hahnenkammartige Excrescenzen.

Nirgends sind Narben auf der Conjunctiva sichtbar.

Ähnliche wachsartige derbe Knoten wie die oben erwähnten setzen sich fort auf die Conjunctiva Bulbi, von der verdickten Übergangsfalte ausgehend. Die Neubildung ist besonders im inneren Augenwinkel stark, wo die Plica semilunaris mit beteiligt ist, und reicht hier fast an den Cornealrand heran. Auch die Geschwulstmassen sind gegen ihre Unterlage verschiebbar.

Die Bulbi sind nach allen Seiten frei beweglich. Der Bulbus selbst ohne Veränderung.

Die Cornea ist auf beiden Seiten nicht afficiert und vollkommen klar.

Refraction beiderseits E.

$$S = {}^{6}/_{6}.$$

Der vorliegende Befund liess die Operation indiciert erscheinen.

Die Diagnose constatierte eine wahrscheinlich vorhandene Amyloidentartung.

Am 5. III. fand die Operation statt.

Herr Dr. Greeff entfernte in Narkose zunächst auf dem rechten Auge die grössten Tumoren, indem er teils von innen, — der Conjunction aus — teils von der äusseren Haut aus einschnitt. Die entfernten Tumoren waren sehr gefässarm, von derb speckigem Aussehen.

Die Wunden wurden durch feine Catgutnähte geschlossen und ein schützender antiseptischer Verband angelegt.

10. III. Verlauf bisher gut. Heilung der Jncisionswunden. Verband wird fortgelassen. Das obere Lid kann besser gehoben werden als vorher.

15. III. Da das Resultat auf dem rechten Auge gut war, wird in derselben Weise das linke operiert.

2. IV. Die kleinen Excrescenzen auf der Innenfläche der Lider werden täglich 1 Mal mit Cuprumstift touchiert. Ausserdem mehrmals täglich Umschläge mit Acid. boric.

22. IV. Entlassung. Die Verdickung der Lider ist bedeutend zurückgegangen. Patient kann die Augen ordentlich öffnen. Nur noch kleine Geschwulstknötchen sind hie und da unter der Haut fühlbar.

Nach einigen Monaten wurde Patient wieder gesehen und es konnte ein weiteres Zurückgehen der Verdickung constatiert werden.

Wie Erkundigungen, die nach längerer Zeit eingezogen wurden, ergaben, befindet sich Patient wohl und ist die Verdickung der Lider nicht wiedergekehrt.

Bei der Operation zeigte sich, dass die Knoten nicht scharf abgegrenzt waren; sie konnten deshalb nicht vollständig entfernt werden. Trotzdem scheint eine definitive Heilung eingetreten zu sein.

An frischen Objecten ergab die mikroskopische Untersuchung diffuse lymphoide Jnfiltration des Gewebes mit eingestreuten amyloiden Concretionen und hyaliner Entartung besonders der Gefässwände.

Die Härtung der Stücke erfolgte teils in absolutem Alkohol, teils in Müller'scher Flüssigkeit mit nachfolgender Alkoholhärtung.

Von dem excidierten Tumorstückchen, das mir zur Verfügung stand, fertigte ich feine Schnitte an, senkrecht zum Epithel. Dieselben wurden dann mit den verschiedenen Reagentien behandelt.

Die Schnitte hatten eine ovale Form mit einem ebenso gestalteten seitlichen Auswuchs. Die Oberfläche zeigte zum grössten Teil scharfe Grenzen, nur an einigen Stellen war dieselbe unregelmässig, wie ulceriert aus-

sehend. Diese Stellen waren teilweise durch ein eigentümlich glasiges Aussehen von dem nach innen zu gelegenen Gewebe scharf abgegrenzt und trugen einen balkenförmigen, klumpigen, scholligen Charakter. An verschiedenen Stellen im Gewebe, teils in der Nähe der Oberfläche, teils mehr nach innen zu, waren ähnliche Balken und kleinere Haufen zu sehen. Das übrige Gewebe hatte teils ein festeres, teils ein lockeres Gefüge, letzteres im Centrum und nach der Seite zu, wo die beschriebenen Balken- und Schollenformen besonders hervortraten. Hier waren auch zahlreiche Fettträubchen; das Gewebe dazwischen von homogenem Aussehen, stark lichtbrechend, teils eine deutliche Bündelform zeigend, teils von unregelmässiger, netzartiger Anordnung, teils auch ganz structurlose Massen darstellend. Bei starker Vergrösserung waren alle diese Massen aus stark lichtbrechenden, rissigen, balken-, schollen- u. s. w. förmigen, oder wieder mehr strang- und wurstförmigen Gebilden zusammengesetzt. An manchen Stellen konnte man deutlich gequollene Fasern oder Bündel von solchen erkennen, die teilweise scharf begrenzt waren, teilweise waren sie zu homogenen Massen zusammengeschweisst und -gebacken.

An anderen Stellen des Schnittes war das Gewebe matter, nicht so stark lichtbrechend, und anscheinend unverändert in der Structur. Der Übergang von den oben beschriebenen Stellen zu diesen war ein allmählicher.

Die Gefässe waren durch einen dicken glänzenden Ring resp. eine Verdickung ihrer Media verengt, ja manche ganz verschlossen. An ungefärbten Präparaten zeigte dieser Ring ein ähnliches Aussehen wie die oben beschriebenen Gebilde.

Durch Jod, resp. Jodjodkali wurden die Schnitte gelblich gefärbt, nur die erst beschriebenen Randpartieen nahmen eine dunkelbraune Farbe an, die man schon mit blossem Auge constatieren konnte. Unter dem Mikroskop ging diese Farbe in ein lebhaftes Braunrot über; das übrige Gewebe war strohgelb. An einigen Stellen waren auch Mitteltöne vorhanden als Übergang von den hellen zu den dunkleren Partieen.

Mit verdünnter H_2SO_4 wurde dieses Braun dunkler (nicht blau).

Ebenso zeigten die Gefässe vielfach einen braunen Ring (entsprechend dem glänzenden Ring) von mittelstarker Färbung.

Sehr übersichtliche Bilder gab die von Neumann benutzte und auch von Vossius empfohlene Methode mit Picrocarminborax. Die Kerne erscheinen dabei leuchtend rot, die übrigen Gewebsbestandteile teils citronengelb, teils blassrötlich oder ganz ungefärbt.

Die nach dieser Methode behandelten Präparate fielen sofort durch ihren enormen Kernreichtum auf und zwar fand sich dieser mehr in dem unveränderten oder wenig veränderten Gewebe, während die Partieen, welche die Amyloidreaction auf Jod gegeben hatten, kernarm waren und nur in ihrer Nähe kleinere Gruppen zellreichen Gewebes zeigten. Die amyloiden Stellen waren intensiv gelb gefärbt, besonders an den Randpartieen; auch im Innern waren solche Stellen, besonders längs der Gefässe, auch die Gefässe hatten vielfach einen gelben Ring, doch war die Färbung nicht so stark und gleichmässig wie in der einen Randpartie; auch war die Färbung nicht überall gleich intensiv.

Epikrise.

Auch dieser Fall zeigt wiederum die Unabhängigkeit der Amyloidentartung von Trachom. Denn da Patient aus einer Gegend stammte, wo bekanntermassen das Trachom zu Hause ist, so wurde er daraufhin gründlich untersucht, und konnte Trachom mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es ist dieser Fall also ein weiterer Beleg für den schon anfangs erbrachten Beweis der Unabhängigkeit dieser Erkrankung von Trachom.

Nicht so sicher möchte ich die Behauptung des Patienten, er habe früher nie eine Augenentzündung gehabt, hinstellen, da doch leichtere Erkrankungen dieser Art leicht übersehen oder vergessen werden.

Nicht uninteressant erschien die Thatsache, dass die Drüsen an Ohr, Hals und Achselhöhle geschwollen

waren. Ähnliche Fälle finden sich mehrfach in der Litteratur. So hat Ströhmberg in einem Falle Vereiterung der Lymphdrüsen am Hals beobachtet. Auch Raehlmann constatiert in einem Falle starke Anschwellung der Lymphdrüsen am Hals auf der Seite des kranken Auges. Es lässt sich aber vorläufig aus dem Nebeneinander dieser Befunde nicht auf die gegenseitige Abhängigkeit zurückschliessen. Auch die auffallende Blässe des Kranken und die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blut scheint erwähnenswert. Der Zusammenhang dieser localen Affection der Lider mit einer allgemeinen wäre nicht unmöglich. Prädisponieren doch solche, darunter auch Leukämie und Pseudoleukämie besonders zur Amyloiderkrankung (Birsch-Hirschfeld).

Doch möchte ich einen solchen Zusammenhang in diesem Falle nicht bestimmt behaupten; war doch vor der Operation und noch Monate nach derselben das Allgemeinbefinden des Patienten nicht gestört, insbesondere auch keine Erkrankung innerer Organe (Leber, Milz) zu constatieren. Volle Sicherheit freilich hätte nur eine Obduction verschaffen können.

Das klinische Bild war ein ganz characteristisches, wie dies oben beschrieben wurde. Patient stand in dem Alter, in dem die Krankheit vorzugsweise vorkommt (20—35). Die Krankheit hatte einen sehr chronischen Verlauf, denn wenn Patient schon $^1/_2$ Jahr, ehe er zum Arzt kam, „Brennen und Stechen“ bemerkte, so muss der Beginn des Leidens doch mindestens ein paar Monate bis $^1/_2$ Jahr früher, im ganzen also etwa 1 Jahr vor der Operation anzusetzen sein.

Auch hier war der Beginn ein „unmerklicher, schleichender“. Entzündliche Symptome fehlen auch hier.

Die Erkrankung aller vier Lider gehört zu den Seltenheiten.

Auch der Sitz der Geschwulst war ein ganz characteristischer: Conjunctiva des Lids der Übergangsfalte; plica semilunaris.

Ferner entsprach das Aussehen der Geschwulst, die knotige Verdickung, die glatte, spiegelnde Oberfläche,

die gelblich-graue bis grau-bräunliche Farbe, das transparente Aussehen ganz dem bekannten klinischen Bild.

Nach der von Kubli angegebenen Einteilung des Prozesses in 4 Stadien dürfte der angeführte Fall als zweites Stadium aufzufassen sein. Dafür spricht die glatte spiegelnde Oberfläche, die bräunlich-gelbe Farbe, das transparente Aussehen, die knorpelharte, elastische Consistenz.

Dementsprechend musste man bei der mikroskopischen Untersuchung vorwiegend hyaline Entartung erwarten. Wie aus der gegebenen Schilderung der mikroskopischen Bilder hervorgehen dürfte, war dies auch thatsächlich der Fall. Deutliche Jodreaction trat nur an einigen Stellen ein und an diesen war durch schwache H_2SO_4 wohl ein dunklerer Ton, aber keine Baufärbung hervorzurufen, welche — nach Ziegler — nur in vorgeschrittenen Processen sich ergiebt.

Besonders interessant und wichtig war der Verlauf nach der Operation. Trotzdem die Geschwulstteile nicht vollständig entfernt worden waren, trat doch während einer langen Beobachtungszeit kein „Recidiv" ein; die zurückgebliebenen Knötchen liessen vielmehr ein allmähliches Verschwinden constatieren.

Die Autoren waren bisher der Ansicht, dass nur die radicale Beseitigung aller Geschwulstteile vor Recidiven zu schützen vermöge, resp. das Fortwuchern der Geschwulstmassen aufhalten könne.

Einzelne Autoren (v. Oettingen, Zwingmann u. A.) halten die Amyloiddegeneration für eine regressive Metamorphose, plaidieren aber ausnahmslos für die vollständige und sorgfältige Entfernung aller erkrankten Teile. Die von ihnen referierten Fälle rechtfertigen das Verfahren der vollständigen Exstirpation allerdings vollkommen, indem in mehreren Fällen nach unvollkommener Exstirpation bedeutende Recidive beobachtet wurden. v. Hippel konnte einen längere Zeit beobachteten Fall nach zweimaliger Beseitigung von Recidiven endlich definitiv zur Heilung bringen.

Dagegen beweisen die von Raehlmann angeführten

Fälle die Möglichkeit der Rückbildung amyloider Massen. Ein weiterer Beleg dafür ist der von mir angeführte Fall.

Dass diese Möglichkeit der Rückbildung amyloider Massen nach partieller Exstirpation bewiesen ist, ist jedenfalls für die Jndication zur Operation und deren Prognose von besonderer Wichtigkeit.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medic.-Rath Prof. Dr. Schweigger für die gütige Durchsicht dieser Arbeit, Herrn Dr. Greeff für die Anregung zu derselben und die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Vossius, Prof. Dr. A., „Über amyloide Degeneration der Conjunctiva“ (Ziegler-Nauwerk, Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 4).

Raehlmann, Prof. Dr. E., „Zur Lehre von der Amyloiddegeneration der Conjunctiva“ (Archiv für Augenheilkunde, Bd. 10).

Kubli, Th., „Die klinische Bedeutung der sogenannten Amyloidtumoren der Conjunctiva“ (Archiv für Augenheilkunde, Bd. 10).

Stilling, „Über den Zusammenhang von hyaliner und amyloider Degeneration in der Milz“. (Virchows Arch. Bd. 103.)

Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Thesen.

I.

Amyloidtumoren der Conjunctiva können nach partieller Exstirpation verschwinden.

II.

Typhuskranke und Phthisiker sind auf Isolierstationen zu legen.

III.

Eine ärztliche Überwachung der Schulen durch besondere „Schulärzte“ ist dringend zu wünschen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Georg Wagner, evangelischer Confession, Sohn des Kaufmanns Otto Wagner, Stuttgart, wurde am 23. Februar 1869 zu Esslingen am Neckar geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf dem Eberhard-Ludwigs- und Karls-Gymnasium in Stuttgart, welch letzteres er im Herbst 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 22. October desselben Jahres wurde er als Studierender in die Königlichen militärärztlichen Bildungsanstalten zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 1. October 1888 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 11. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 20. Juli 1889 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 14. Juli 1891 das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Burchardt, Dilthey, v. Esmarch, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholz, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann, Jolly, Israël, Koch, Koehler, Kossel, Kundt, Leuthold, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Oppenheim, Renvers, Salkowski, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.